

به نام مهر آیین خدای جهان آفرین



کبد و بیماریهای مجاری صفراوی

CRI online

www.cri.cn 国际在线资料

• بروز اختلالات کبدی پس از بیهوشی همراه است با افزایش موقت آنزیمهای کبدی ویابیلیروبین.

• تأثیر عوامل بیهوشی و جراحی روی جریان خون کبدی مهمترین نکته در اداره بیهوشی میباشد.

اداره بیهوشی در حضور بیماریهای کبدی مستلزم درک
فیزیولوژیک عملکرد کبدی میباشد.

عملکردهای فیزیولوژیک کبد

اختلال در تنظیم قند، سنتز و ساخت پروتئین، متابولیسم
داروها، و ساخت و ترشح بیلروبین، نشانه های اختلال
در عملکردهای فیزیولوژیک کبد میباشد.

تنظیم قند

- کبد مسئول ذخیره و آزادسازی قند میباشد. قند وارد هپاتوسیتها شده بصورت گلیکوژن ذخیره میشود. گلیکوژن با فرایند گلیکوژنولیز شکسته شده گلوکز آزاد میشود.
- کبد قادر است ۷۵ گرم گلیکوژن ذخیره کند که البته در طول ۲۴ تا ۴۸ ساعت ذخایر گلیکوژن تخلیه میشود.
- در نبود ذخایر گلیکوژن کبدی، بدن با فرایند گلوکونئوزیز، لاکتات، گلیسرول و آمینو اسید رابه گلوکز تبدیل میکند.
- استرس جراحی سبب فعال شدن سمپاتیک شده، تولید گلوکز افزایش میابد.

□ در طی بیهوشی به علت NPO بودن بیمار
ذخایر گلیکوژن تخلیه شده و از طرف دیگر به
علت بیهوشی فعالیت گلوکونئورنزیم مختل
میشود. در نتیجه در طی عمل منشأ خارجی
گلوکز تأمین شود.

□ بیماران باسیروز کبدی به پیشرفت
روند کاهش قند خون حساسند.

ساخت پروتئین

❖ در کبد شبکه رتیکولوم آندوپلاسمیک وظیفه تولید پروتئین و متابولیسم داروها را به عهده دارد.

❖ بجز گاماگلوبینها و عامل آنتی هموفیلیک (فاکتور ۸) سایر پروتئینها در شبکه رتیکولوم آندوپلاسمیک کبدی ساخته میشوند.

❖ روزانه حدود ۱۰ تا ۱۵ گرم آلبومین تولید میشود تا غلظت پلاسمایی آن در کبد $5/5 - 5/3$ گرم بر دسی لیتر حفظ شود. غلظت پلاسمایی پایینتر از $5/3 \text{ g/dl}$ از آلبومین نشان دهنده بیماری شدید کبدی میباشد. نیمه عمر غلظت پلاسمایی آلبومین ۲۳ روز میباشد. در نتیجه:

بیماری حاد کبدی روی کاهش غلظت پلاسمایی این پروتئین تأثیری نخواهد داشت.

ساخت پروتئین در کبداز جهات زیر مهم میباشد:

❖ پیوندهای دارویی

❖ انعقاد

❖ تولید آنزیم جهت هیدرولیز پیوندهای
استری

CRI online

www.cri.cn 国际在线网

پیوند دارویی

از نظر فارماکولوژی، قسمت فعال دارو جزء پیوند نشده دارو میباشد. جهت پاکسازی، داروها به آلبومین در کبد باند شده و متابولیزه میشوند.

در صورتی که غلظت پلاسمایی آلبومین کمتر از ۵/۲ گرم بر دسی لیتر باشد، حساسیتهای دارویی به علت کاهش پیوند بای پروتئینها افزایش میابد.

انعقاد

هیاتوسیتها مسئول ساخت عوامل پیش انعقادی هستند. هرچند تعدادی از عوامل انعقادی به ۲۰ تا ۳۰ درصد سطح طبیعی خود جهت انعقاد نیاز دارند ، با اینحال نیمه عمر پلاسمایی عوامل انعقادی مانند پروترومبین و فبرینوژن که در کبد ساخته میشوند کوتاه است. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که بیماری کبدی روی فعالیت انعقادی تأثیر میگذارد.

هیدرولیز پیوندهای استری

• بیماریهای کبدی تولید آنزیم کولین استراز را کاهش میدهد. این آنزیم جهت شکستن پیوندهای استری در داروهایی مانند ساکسینیل کولین، میواکوریوم، و بیحس کننده های موضعی استری ضروری میباشد. در نتیجه مدت وقفه تنفسی پس از تجویز ساکسینیل کولین در بیماران کبدی طولانی خواهد بود.

• طولانی شدن اثر ساکسینیل کولین (بیش از ۳۰ دقیقه) فقط به علت بیماری کبدی نیست و به شکل های غیر طبیعی پلاسمایی کولین استراز نیز وابسته است.

• نیمه عمر پلاسمایی کولین استراز ۱۴ روز میباشد و بنابراین نارسایی حاد کبدی با کاهش در میزان هیدرولیز ساکسینیل کولین همراه نیست.

متابولیسم دارو

متابولیسم داروها تحت کنترل آنزیمهای میکروزومال کبدی، که در شبکه صاف رتیкулوم آندوپلاسمیک کبدی قرار دارند، صورت میگیرد. در این فرایند داروها از حالت محلول در چربی به فرم محلول در آب درمی آیند، تا از راه کلیه قابل دفع شوند.

در بیماران با بیماریهای مزمن کبدی، مانند سیروز کبدی، کاهش تعداد سلولهای کبدی و یا کاهش جریان خون کبدی سبب تداخل در متابولیسم دارویی میشود. زمان نیمه عمر دفعی داروهایی مانند مرفین، دیازپام، آل فنتانیل، لیدوکائین، پانکرونیوم و به میزان کمتری وکرونیوم در بیمار سیروز کبدی افزایش میابد و با اثرات تجمعی داروها مواجه خواهیم بود.

داروهای بیهوشی تبخیری بدلیل کاستن جریان خون کبدی و جلوگیری از آنزیمهای تجزیه کننده داروها در پاکسازی داروها مداخله مینمایند.

تشکیل و دفع بیلی روبین

۱. بیلیروبین ناشی از شکسته شدن هموگلوبین است.
۲. در سیستم رتیکولو آندوتلیال تولید میشود.
۳. به آلبومین متصل شده به کبد منتقل میشود.
۴. بیلی روبین متصل با پروتئین در آب محلول نیست (غیرکونژوگه)، دفع ادراری ندارد.
۵. با گلوکورونیک اسید در کبد باند شده، کونژوگه میشود.
۶. میزان کمی از بیلی روبین کونژوگه شده وارد جریان خون شده از کلیه دفع میشود. باقی آن وارد کانالهای صفراوی شده وارد روده کوچک میشود.

جریان خون کبدی

➤ کبد ۲۵٪ برون ده قلبی را دریافت میکند. خونرسانی به کبد، ۷۰٪ توسط وریدپورت و ۳۰٪ توسط شریان هیپاتیک صورت میگیرد.

➤ اکسیژن رسانی به کبد ۵۰٪ توسط شریان هیپاتیک و ۵۰٪ توسط وریدپورت میباشد.

➤ کاهش فشار خون عمومی و برون ده قلبی در طول جراحی، سبب کاهش جریان خون وریدپورت میشود.

در حضور داروهای بیهوشی تبخیری ارتباط دوسوبین سرخرگ هیپاتیک و وریدپورت (اتور یگولیشن کبدی) از بین میرود. در نتیجه کبد بیشتر مستعد ایسکمی میشود.

تعیین جریان خون کبدی

➤ جریان خون کبدی ارتباط مستقیم با فشار خونرسانی کبد و ارتباط معکوس با مقاومت عروق احشایی دارد.

➤ عروق احشایی توسط رشته های عصبی تنگ کننده عروق، از سیستم عصبی سمپاتیک عصب میگیرند. تحریک اعصاب احشایی در هنگام هیپوکسمی شریانی، افزایش دی اکسیدکربن خون، و افزایش غلظت کاتکول آمینهای خون، سبب افزایش مقاومت عروق احشایی و کاهش جریان خون کبدی میشوند.

طبق خودتنظیمی کبدی، افزایش جریان خون شریان هپاتیک، تلاشی جهت از بین بردن کاهش جریان ورید باب محسوب میشود.

در موارد زیر نیز جریان خون کبدی کاهش میابد:

❖ جریان خون کبدی از طریق گیرنده های بتا نیز فراهم میشود و بنابراین وقفه این گیرنده ها در هنگام مصرف پروپرانولول، با کاهش جریان خون کبدی همراه است.

❖ تهویه با فشار مثبت ریه ها و یا نارسایی احتقانی قلب، سبب افزایش فشار ورید مرکزی و در نتیجه افزایش فشار ورید کبدی شده، جریان خون کبدی را کم میکنند و سبب کاهش فشار خونرسانی به کبد میشوند.

❖ سیروز کبدی سبب افزایش مقاومت در برابر جریان خون میشود. که موجب کاهش جریان خون کبدی میگردد.

تأثیر داروهای بیهوشی روی جریان خون کبدی

✓ داروهای بیهوشی استنشاقی همانند بیحسی منطقه ای که به سطح T5 برسد، با کاهشی حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد در جریان خون کبدی همراه هستند. این کاهش به طور بارزی به علت کاهش فشار خونسازی میباشد.

✓ ایزوفلوران در مقایسه با هالوتان، اثرات کمتری روی جریان خون کبدی داشته، واکسیژن رسانی به سلولهای کبدی بهتر صورت میگیرد. حفظ اکسیژن رسانی مناسب کبدی جهت جلوگیری از اختلالات کبدی پس از جراحی مهم میباشد. دسفلوران و سووفلوران نیز اثری مشابه ایزوفلوران دارند.

تأثیر جراحی روی جریان خون کبدی

مهمترین معیار کاهش جریان خون کبدی هنگام بیهوشی عمومی، تحریکات جراحی و نزدیکی منطقه عمل به کبد میباشد. بیشترین کاهش در جریان خون کبدی در عمل کله سیستمی میباشد که منطقه عمل نزدیک کبد است.

آزمایشات فعالیت کبدی

➤ بعلت ذخیره بالای کبدی حتی در مواردی آسیب کبدی بروز کرده اما تأثیری روی آزمایشات ننهاده است. برای مثال در سیروز کبدی تنها در موارد جراحی و یا بیهوشی که استرسی به کبد وارد شود و آن را از مسیر طبیعی خارج کند، مسایل زمینه ای این بیماری بروز میکند.

➤ مکانیسم عمده اختلال عملکرد کبد پس از عمل جراحی، اختلال در اکسیژن رسانی به سلولهای کبدی هنگام جراحی و بیهوشی میباشد، که هرچه محل عمل نزدیکتر به کبد باشد میزان این اختلال بیشتر است.

➤ داروهای بیهوشی تأثیری روی اختلال عملکرد کبد پس از جراحی ندارند. تنها میتوان گفت سیروز کبدی سلولهای کبدی را در برابر اثرات داروهای بیهوشی و اثرات ناشی از مکانیسم نزدیکی محل عمل، آسیبپذیرتر میکند.

در واقع اختلال عملکرد کبدی پس از عمل جراحی، در حضور بیماری همراه کبدی، بیشترین تأثیرات را روی آزمایشات کبدی خواهد داشت.

آزمایشات کبدی که به طور معمول انجام میشوند، شامل غلظت سرمی آل‌بومین، بیلی روبین، آنزیمهای آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز و تعیین زمان پروترومبین میباشند. براساس این آزمایشات اختلالات کبدی پس از جراحی میتوانند بصورت اختلالات پیش از کبدی، داخل کبدی و پس از کبدی، تقسیم بندی شوند.

اختلالات پیش کبدی

اختلالات پیش از کبدی به صورت یرقان، پس از عمل جراحی بروز میکنند. علت آن رسیدن بیش از حد بیلی روبین به بیمار میباشد که این امر میتواند به علت همولیز (تخریب خون)، جذب مجدد هماتوم تشکیل شده، ویا تجویز خون کامل باشد.

• همولیز سبب کاهش هماتوکریت یا افزایش تعداد رتیکولوسیت ها میشود.

• ۵۰۰ سی سی خون کامل حاوی ۲۵۰ میلی گرم بیلی روبین است. بیماران با کبد سالم میتوانند میزان بالایی از خون کامل را بدون تغییر در غلظت سرمی بیلی روبین دریافت نمایند اما در بیماران با مشکلات زمینه ای کبدی این پاسخ متفاوت است.

• غلظت سرمی بیلی روبین اگر بیشتر از ۳g/dl شود، یرقان بروز مینماید. در این حالت میزان بیلی روبین غیرکونژوگه بالاست.

اختلالات داخل کبدی

اختلال داخل کبدی سبب آسیب مستقیم هپاتوسلولر میشود که میتواند به علت اثر سمی داروها، سپتی سمی، هیپوکسمی شریانی، نارسایی احتقانی قلب و یا ویروسها باشد. علائم این شکل از اختلال پس از عمل بصورت افزایش بیلی روبین خون و افزایش در غلظت آمینوترانسفراز سرمی میباشد.

• در این شکل اختلال کبدی، تجمع جزء کونژوگه بیلی روبین را داریم که در واقع در دفع بیلی روبین کونژوگه بداخل صفرا اختلال بوجود می آید.

• هپاتوسیتها حاوی میزان زیادی آنزیم آمینوترانسفراز هستند که در آسیبهای حاد کبدی بداخل جریان خون میریزند.

• بیماریهای التهابی غیر اختصاصی کبدی (هپاتیت) با افزایش غلظت سرمی آلانین آمینو ترانسفراز همراهند.

اختلالات پس کبدی

اختلالات پس از کبدی که با علائمی همچون افزایش بیلی روبین خون (عمدتاً کنژوگه) و افزایش غلظت سرمی آلکالین فسفاتاز مشخص میشود، نشان دهنده انسداد مجرای صفراوی میباشد.

• آلکالین فسفاتاز در سلولهای مجاری صفراوی وجود دارد و حتی در مواقع خفیف انسداد صفراوی تا ۳ برابر افزایش میابد.

• در افراد پیر با فشار خون پایین ممکن است پس از عمل جراحی، کلستاز داخل کبدی خوش خیم بروز کند که علائم آن، هیپوکسمی شریانی و دریافت خون زیاد میباشد.

• بیرقانی که پس از عمل به عنوان اختلال کبدی بروز میکند، ۴۸ ساعت پس از عمل ایجاد میشود و حدود ۱۴ تا ۲۸ روز در این بیماران باقی میماند.

هیپاتیت هالوتانی

❖ هیپاتیت هالوتانی شکل نادر اما تهدید کننده اختلالات کبدی میباشد. هالوتان تنها گازی است که جذب بدن شده از راه تنفس دفع نمیشود. در حین متابولیسم آن در بدن، ماده ای به نام تری فلورواستیل هالید یا TH تولید میشود که با پروتئین های سطح سلولهای کبدی بصورت کووالانسی پیوند میدهد. در نتیجه پروتئین های میکروزومی کبدی از حالت خودی به غیر خودی تغییر میکنند و علیه آنها آنتی بادی تولید میشود.

❖ فرض بر این است که برخورد مجدد با هالوتان سبب واکنش بین آنتی ژن - آنتی بادی شود که منجر به آسیب کبدی میشود و بصورت هیپاتیت هالوتانی بروز میکند.

❖ کودکان نسبت به بزرگسالان حتی با فواصل کوتاه مدت، کمتر دچار هیپاتیت هالوتانی گردند.

هالوتان ۲ نوع مسمومیت کبدی ایجاد میکند:

۱. نوع اول که خفیف میباشد خودبخود خوب شونده است وبا افزایش غلظت سرمی آمینوترانسفراز مشخص میشود. تغییرات در جریان خون کبدی ایجاد میشودکه بصورت اختلال در اکسیژن رسانی سلولهای کبدی است.

۲. نوع دیگر که از نظر شیوع کمتر ولی از نظر مسمومیت کبدی شدیدتر است (یرقان هالوتانی) که موجب نکروز برق آسای کبدی میگردد. تظاهرات بالینی این فرم از اختلال عملکرد کبدی شامل آنوزینوفیلی، تب، راش، درد مفاصل، وسابقه ای از برخورد با هالوتان میباشد.

آسیب های فیزیولوژیک کبدی

بیماری های کبدی را بطور قراردادی به گروه های زیر طبقه بندی میکنند:

۱. پارانشیمی (هیاتیت ویروسی مزمن و حاد، سیروز الکلی با یا بدون افزایش فشار پورت)

۲. کلستاتیک (انسداد راه خارج کبدی زرد آب)

بیماری پارانشیمی کبد

• اختلال در چند عضو نشانه بارز بیماری پیشرفته پارانشیم کبدی میباشد.

• در بیماری سیروزی همراه با افزایش فشار ورید پورت، عملکرد قلبی عروقی بصورت برون ده قلبی بالا، مقاومت عروق محیطی پایین و فشار خون طبیعی ظاهر میشود.

• بر عکس در سیروز الکلی ممکن است بدلیل کاردیومیوپاتی نارسایی احتقان قلب (CHF) بوجود آید.

• سیمای اصلی سیروز کبدی، افزایش فشار خون ورید پورت است که منجر به کاهش جریان خون کبدی میگردد. علت آن افزایش مقاومت در برابر جریان خون عبوری از کبد میباشد که حاصل افزایش فشار ورید پورت است. این افزایش مقاومت پیامدهای زیر را در پی دارد



۱. سیاهرگها و سرخرگ جانبی در بسیاری اندامها و اعضا مانند ششها و اندامهای احشایی به وجود می آیند.

۲. پاسخ دستگاه قلبی عروقی به کاتکول آمینها کاهش می یابد.

۳. آسیت یا تجمع مایع در شکم ایجاد میشود که میتواند مزاحم تهویه ریوی و بازگشت وریدی خون شود.

۴. شانت یا دگرسویی رخ میدهد که بدنبال آن هیپوکسمی سرخرگی بروز میکند .

۵. بیشتر بیماران سیروزی دچار اختلالات انعقادی همچون طولانی شدن زمان پروترومبین و زمان ترومبوپلاستین میشوند که بدلیل کاهش ساخت عوامل لخته ای میباشد.

۶. گاهی DIC یا انعقاد داخل عروقی منتشر بروز مینماید.

۷. اختلال کلیوی و عدم تعادل الکترولیتی اغلب همراه بیماری کبدی مشاهده میشود.

بیماری کلستاتیک

❖ تجمع موادی همچون بیلی روبین، کلسترول، واسیدهای صفراوی در خون نشانه بیماری کلستاتیک است که اغلب همراه با اختلالات کیسه صفرا بدلیل وجود سنگ های صفراوی میباشد. زیرا مواد ذکر شده بطور طبیعی با صفرا دفع میشوند.

❖ اختلالات قلبی عروقی در بیماری انسداد صفراوی شبیه سیروز کبدی خود را نشان میرهد که شامل کاهش پاسخ پذیری به ماتکول آمینهاست. از اینرو این بیماران نیز تحمل از دست دادن خون را ندارند.

❖ برای جلوگیری از کلاپس قلبی عروقیف جایگزین شدن مایعات داخل عروقی از دست رفته ضروری میباشد.

اداره بیهوشی در بیماری پارانشیم کبد

➤ تخمین زده میشود که ۵ تا ۱۰ درصد بیماران سیروز الکلی در ۲ سال آخر زندگی خود تحت عمل جراحی قرار میگیرند.

➤ وجود آسیت و عفونت و بیماری انسداد مزمن ریوی و پنومونی پیش از جراحی، عوارض (موربیدیتی) پس از جراحی افزایش میابد.

آمادگی پیش از جراحی

❖ در صورت طولانی بودن زمان PT لازم است ویتامین K بصورت تزریقی تجویز شود. عدم تأثیر تزریق روی ساخت پروترومبین، نشانه بیماری شدید کبدی است. اگر اختلال در تولید پروترومبین بدلیل انسداد صفراوی و عدم وجود نمکهای صفراوی جهت تسهیل جذب گوارشی ویتامین K باشد، با تجویز ویتامین k درمان میشود.

❖ در این بیماران احتمال کاهش قند خون وجود دارد و باید محلولهای قندی را مورد توجه قرار داد.

❖ تجویز کافی مایعات کریستالوئیدی ضروری است چرا که سیروز کبدی با کاهش جریان خون کبدی همراه است و از آنجایی که در اثربیهوشی برون ده قلبی کاهش می یابد پس جبران مایعات برای جلوگیری از کاهش اکسیژن رسانی به هپاتوسیتها ضروریست. در بیماران یرقانی احتمال نارسایی کلیوی وجود دارد. مانیتول جهت برقراری ادرار تجویز شود. ونیز درمان آنتی بیوتیکی در مرحله پیش از عمل ضروریست.

اداره بیهوشی هنگام جراحی

۱. داروی بیهوشی خاص ویا روش بیهوشی خاص در بیماران کبدی وجود ندارد.

۲. در بین داروهای بیهوشی تبخیری، ایزوفلوران، دسفلوران وسووفلوران بهترین جریان خون کبدی را فراهم میکنند و اکسیژن رسانی به هپاتوسیتها تأمین میشود. میتوان با تجویز اکسید ازت ویا یک مخدر در کنار آن، مقدار داروی بیهوشی تبخیری را کاهش داد.

۳. تزریق داروهای بیحسی در کنار اکسید ازت، همراه یابدون داروهای بیهوشی تبخیری میتوانند مفید باشد اما بدلیل متابولیسم کند داروها امکان بروز اثرات تجمعی داروها وجود دارد.

۴. در صورتی که اختلالات انعقادی وجود نداشت ویا وضعیت انعقادی در حد مطلوب بود، بیحسی منطقه ای مفید است.

۵. ساکسینیل کولین ومیواکوریوم داروهای شل کننده عضلانی مناسبی هستند اما با توجه به احتمال کاهش فعالیت کولین استراز پلاسما، باید مقدار آنها را تعدیل نمود. اختلال کبدی تأثیری روی پاکسازی آتراکوریوم و سیس آتراکوریوم ندارد.

۶. نظارت **ABG**، اسیدیته، وضعیت انعقادی، برون ده ادرار، وتأمين گلوکز خارجی در هنگام جراحی ضروری میباشد.

۷. در صورت لزوم تزریق خون، به اندازه ای آهسته صورت گیرد که کاهش پاکسازی سیتрат توسط کبد جبران شود.

۸. تجویز مایعات دقیق انجام میشود و فشار پرشدگی قلب توسط **CVP** و آرتریالاین بررسی میشود.

اداره بیمار پس از جراحی

- ❖ بدون توجه به داروی بیهوشی، احتمال بروز اختلال کبدی در بیماریهایی مزمن کبدی پس از جراحی وجود دارد.
- ❖ این امر میتواند بدلیل اثرات داروهای بیهوشی روی جریان خون کبدی واکسیژن رسانی کبدی باشد.
- ❖ کلستان یا انسداد صفراوی یک علت یرقان پس از جراحی میباشد.
- ❖ اگر اختلال کبدی بارزی پس از عمل وجود دارد باید عفونت را مد نظر گرفت.

نشانگان قطع مصرف الکل

✓ علامت سندرم قطع مصرف الکل، هذیانهای لرزشی است که حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از قطع مصرف الکل بروز میکند.

✓ پس از عمل بیمار دارای لرزش و توهمات است. افزایش فعالیت سمپاتیک با آزادی کاتکول آمین ها بصورت تعریق، افزایش درجه حرارت، تاکیکاردی و فشار خون بروز میکند.

✓ جهت درمان سندرم هذیان لرزشی، دیازپام در حدود ۱۰-۵ mg هر ۵ دقیقه یکبار برای آرام کردن بیمار مفید است. و نیز یک بتا انتاگونیست مانند ایندرال یا اسمولول، تا ضربان قلب بیمار کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه حفظ شود. مایعات و املاح منیزیوم و پتاسیم دار جهت اصلاح مایعات مفید است. راه هوایی با لوله نای کافدار محافظت شود.

اداره بیهوشی در مسمومیت الکلی

❖ در مقایسه با بیماران با مصرف مزمن الکل، بیماران با مصرف حاد الکل نیاز به بیهوشی کمتری دارند چون اثرات تضعیف کنندگی ناشی از مصرف حاد الکل به داروهای بیهوشی اضافه میشود.

❖ این بیماران توان استرس واز دست دادن خون را ندارند.

❖ الکل تخلیه معده را آرام میکند و نیروی اسفنکتر تحتانی مری را کاهش میدهد. در نتیجه این بیماران مستعد آسپیریشن در طول عمل میباشند.

❖ خونریزی جراحی در این بیماران ممکن است

بازتابی از اختلال تداخلی ناشی از الکل در تجمع پلاکتها باشد

بیماریهای مجاری صفراوی

• سنگهای کیسه صفرا در حدود ۱۰٪ مردان و ۲۰٪ زنان بین ۵۵-۶۵ سال گزارش شده است. حملات مکرر حاد کله سیست به سمت کیسه صفراوی فیبروتیک پیشروی میکنند.

• در آزمایشات کبدی افزایش بیلی روبین سرم ویا غلظت آلکالن فسفاتاز مشاهده میشود.

• پیش بینی میشود حضور کلدکولیتیازیس، سبب تولید سنگ در مجرای صفراوی مشترک ویا کلانژیت مزمن شود.

اداره بیهوشی در بیماریهای مجاری صفراوی

❖ مخدرهایی همچون مورفین، پیریدین، و فنتانیل سبب ایجاد اسپاسم در اسفنکتر کولدکودئودنال میشوند که موجب افزایش فشار مجرای صفراوی میگردند. اسپاسم حاصله انتقال ماده حاجب را بداخل دئودنوم دچار اشکال میکند.

❖ استفاده از داروهای بیهوشی تبخیری به جای مخدر مفید میباشد.

❖ ملاحظات بیهوشی در کله سیستمی به روش لاپاراسکوپی مشابه دیگر روشهای لاپاراسکوپی میباشد. در این روش افزایش فشار داخل شکمی ممکن است با تهویه ریه ها و برگشت وریدی خون تداخل نماید.

❖ قرار دادن بیمار در وضعیت ترندلنبرگ در عین حال که محتویات داخل شکمی را از محوطه عمل دور میکند، تهویه مکانیکی ریه ها را نیز تسهیل مینماید. اما از آنجایی که این وضعیت بازگشت وریدی را مختل میکند، به استفاده از محلولهای کریستالوئیدی جهت حفظ حجم داخل عروقی تأکید شده است.

و انسان آنگونه گشت که تقدیرش ساخت

پایان

